FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

PAUL GOUVENOT

Interne provisoire des Hôpitaux de Paris
Né le 6 mai 1893, à Joinville (Haute-Marne)

Contribution à l'Étude d'un type de déformations progressives des extrémités au cours des Syndromes parkinsoniens

Président : G. GUILLAIN, *Professeur*

" L'EXPANSION SCIENTIFIQUE FRANÇAISE "
23, Rue du Cherche-Midi, 23 — PARIS VI[e]
1926

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA TANTE

en témoignage de mon affection
et de la reconnaissance que je leur dois

Au Docteur Gabriel PERTAT

qui m'a orienté vers la médecine

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur Georges GUILLAIN

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique neurologique
qui nous fait le très grand honneur
de présider notre thèse

A MES MAITRES,

DANS LES HOPITAUX DE RENNES :

M. LE DOCTEUR LE MONIET

Professeur de Clinique chirurgicale

M. LE DOCTEUR DAYOT

Professeur de Clinique chirurgicale

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE PARIS :

Externat

1920-21. M. LE DOCTEUR LAPOINTE

Chirurgien des Hôpitaux

1921-22. M. LE DOCTEUR COYON

Médecin des Hôpitaux

1922-23. M. LE DOCTEUR FOIX

Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux

1923-24. M. LE DOCTEUR HERSCHER

Médecin des Hôpitaux

Internat provisoire

1924-25. M. LE DOCTEUR ROUBINOVITCH

Médecin aliéniste des Hôpitaux

1925-26. M. LE DOCTEUR THIÉRY

Professeur agrégé, Chirurgien des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR CHEVRIER

Chirurgien des Hôpitaux

INTRODUCTION

De tous temps on a décrit dans la maladie de Parkinson des déformations des extrémités qui, à vrai dire, appartiennent au nombre des symptômes de la maladie, telles par exemple les déformations qui réalisent l'aspect de la main qui émiette.

D'autre part CHARCOT, *un des premiers, a signalé dans le Parkinson sénile un type de déformation moins fréquent, simulant au niveau des mains et des pieds le rhumatisme chronique déformant.*

A côté de ces déformations figurant dans les traités classiques, MM. G. GUILLAIN, ALAJOUANINE *et* THÉVENARD *ont présenté récemment à la Société de Neurologie, séance du 7 mai 1925, l'observation d'un malade atteint de syndrome parkinsonien post-encéphalitique chez lequel sont apparues en l'espace de quelques mois des déformations d'un type tout à fait spécial.*

Peu de temps après, MM. ACHARD, THIERS *et* BLOCH *et un peu plus tard* M. CONOS *ont rapporté des observations analogues. Ces déformations constituent un type particulier des plus intéressants dont nous nous efforcerons de détacher les caractères essentiels. Elles pré-*

sentent non seulement un aspect, mais aussi une évolution qui leur est propre et sur laquelle nous insisterons plus loin.

Nous consacrerons une brève mention à quelques formes cliniques, légèrement distinctes du type le plus fréquent, mais qui doivent rentrer dans le cadre de notre étude. Toutes ces déformations présentent en effet des caractères communs, éléments du diagnostic, que nous résumerons pour les distinguer des syndromes pouvant les simuler, tels que le rhumatisme chronique déformant.

Nous étudierons enfin, dans un dernier chapitre, la thérapeutique de ces déformations qui, comme celle de l'encéphalite, semble purement symptomatique dans l'état actuel de nos connaissances.

Tel est en quelques lignes le schéma de ce court travail que nous avons pu mener à bien grâce aux observations que nous avons recueillies à la Salpêtrière, dans les services de M. le Professeur Guillain, *de* MM. Souques *et* Crouzon, *à qui nous adressons l'expression de notre reconnaissance. Nous associons dans cette pensée de gratitude notre maître et ami le Docteur* Alajouanine *qui a bien voulu nous inspirer ce travail.*

CHAPITRE PREMIER

Déformations dans le Parkinson sénile

Il nous paraît utile de rappeler dans un court chapitre les déformations classiques des parkinsoniens, de façon à leur opposer plus clairement celles qui font l'objet de notre étude.

Elles peuvent réaliser deux types :

Le premier type fait partie de la symptomatologie classique de l'affection et ne nous arrêtera pas longtemps : au niveau des membres supérieurs, les coudes sont en légère abduction, les mains légèrement fléchies sur les avant-bras, avec inclinaison sur le bord cubital, les doigts sont recourbés sur la paume de la main, le pouce reposant sur l'index ; ils sont animés d'un tremblement particulier qui a fait comparer ces malades à des personnes qui émiettent du pain ou qui comptent de la monnaie. Au niveau des membres inférieurs on ne constate pas d'ordinaire de déformations du pied, sauf un peu d'équinisme chez les sujets confinés au lit depuis longtemps.

Mais à côté de ces déformations décrites par Parkinson lui-même, Charcot, un des premiers, signale un second type dont la morphologie rappelle celle

du rhumatisme chronique déformant, et qu'il décrit en ces termes : « Les doigts montrent dans leurs diverses articulations une série de mouvements de flexion et d'extension alternatives de manière à rappeler jusqu'à s'y méprendre certaines des déformations observées dans le rhumatisme chronique progressif. La distinction est d'ordinaire facile pour peu que l'on soit prévenu. Il n'y a pas, en effet, dans la paralysie agitante, la tuméfaction et la rigidité articulaires, non plus que les bourrelets osseux et les craquements que l'on observe dans le rhumatisme osseux. » On ne saurait se faire d'idée plus exacte de ce type de déformations qu'en se reportant à la figure donnée par M. Souques au cours de son article sur la paralysie agitante (Collection Sergent, *Neurologie*, t. II, p. 403).

Déjerine signale également que : « dans les cas où la rigidité musculaire est excessive on peut observer une déformation du pied caractérisée par un équinisme marqué, une exagération du creux plantaire, une flexion dorsale excessive de la première phalange des orteils avec flexion plantaire de la deuxième et de la troisième, cette dernière étant plus fléchie que la deuxième ».

Rappelons que d'après ces auteurs ces déformations relèvent uniquement de la rigidité musculaire : c'est une main ou un pied bots par contracture, et « dans leur pathogénie, il n'y a à faire intervenir aucun élément d'atrophie ni de paralysie ».

CHAPITRE II

Déformations des extrémités dans le Parkinson post-encéphalitique

Nous nous contenterons de signaler qu'on peut au cours du syndrome parkinsonien post-encéphalitique, rencontrer exactement les mêmes déformations que dans la paralysie agitante. Nous les avons rappelées dans le chapitre précédent, mais c'est à un type de déformations très spécial au syndrome parkinsonien post-encéphalitique que nous consacrons véritablement notre étude.

En effet, dans des syndromes parkinsoniens consécutifs à des encéphalites graves, certains auteurs ont vu se constituer des attitudes vicieuses permanentes de la main et du pied.

Sur sept observations que nous avons rassemblées, les déformations portaient trois fois sur les quatre

membres (observations I, II, III), alors que dans les quatre autres cas les lésions étaient localisées à une main :

Main gauche deux fois (observations IV et V) ;
Main droite deux fois (observations VI et VII).

Observation I

Déformations progressives des extrémités chez un parkinsonien post-encéphalitique. MM. G. Guillain, Alajouanine et Thévenard (*Revue de Neurologie*, Séance du 7 mai 1925).

Coc..., 42 ans, mécanicien.

Résumé : Bien portant jusqu'en décembre 1919. Blessure de guerre par éclat d'obus à la jambe droite qui ne laisse aucune gêne fonctionnelle.

Fig. 1. — Observation I

Fig. II. — Observation I

Fig. III. — Observation I

En décembre 1919, il contracte une encéphalite épidémique. En décembre 1921, apparition d'un léger tremblement à la main gauche, puis à la jambe droite, et qui se propage ensuite à la main droite et à la jambe gauche.

Dans le courant de l'année 1922, le syndrome parkinsonien est complètement constitué.

A partir de septembre 1924, et en l'espace de trois mois, apparition des déformations des extrémités dans l'ordre suivant :

main gauche,
pied droit,
main droite,
pied gauche.

La radiographie des extrémités atteintes ne montre aucune déformation ostéo-articulaire.

A été en bonne santé jusqu'au mois de décembre 1919. Pendant la guerre, il a été blessé à la jambe gauche par un éclat d'obus, mais rapidement guéri ; il n'en a gardé aucune gêne fonctionnelle.

Au mois de décembre 1919, il a présenté pendant plusieurs jours un état infectieux avec fièvre et délire, suivi de douleurs vives dans la région de la nuque et du cou. Pas de diplopie ni de somnolence, ni de myoclonies.

Au bout de trois semaines, il peut reprendre son travail.

Deux ans après, à la fin de 1921, apparaît un petit tremblement de la main gauche, puis de la jambe droite, puis de la main droite et enfin de la jambe gauche.

Dans le courant de 1922, ce tremblement augmente d'intensité ; en même temps se développe une raideur suffisante pour gêner la marche à la fin de cette année. De plus, la salivation devient abondante.

Au mois de septembre 1924, le malade est hospitalisé à la

Salpêtrière avec tous les signes d'un syndrome parkinsonien typique. Son facies est figé, son attitude générale est soudée avec tendance à la flexion. La marche se fait à petits pas, avec antépulsion. L'hypertonie est manifeste aux quatre membres. Le tremblement est accentué. Tous les mouvements sont possibles et on ne note ni diminution de la force musculaire dans un groupe quelconque, ni limitation du jeu d'une articulation.

Tous les réflexes tendineux et ostéopériostés existent et sont vifs. Le réflexe naso-palpébral est notablement exagéré. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Il n'y a aucun trouble sensitif, ni sensoriel.

A partir du mois de décembre 1924, donc trois ans après l'apparition des premiers symptômes du parkinsonisme, on voit se constituer des attitudes vicieuses d'abord à la main gauche et au pied droit, puis à la main droite et au pied gauche.

En l'espace de trois mois, les attitudes que nous allons décrire sont définitivement installées, empêchant complètement le malade de se servir de ses mains et de marcher. L'atteinte du pied gauche est très récente et ne date que du début d'avril.

1° *Membre supérieur gauche.*

La main est fléchie à angle droit sur l'avant-bras, le petit doigt est fléchi sur la paume et le pouce allongé sur la paume vient le rejoindre en attitude d'opposition.

Pour les trois autres doigts, la première phalange est en hyperextension, les deux autres en hyperflexion.

Motilité volontaire : le malade ne peut exécuter que quelques mouvements minimes des doigts.

Mobilisation passive : il est possible de déplacer un peu les segments du membre dans le sens de l'exagération des attitudes vicieuses, par exemple hyperextension de la première phalange, flexion du poignet, mais nullement dans le sens de leur correction. Les tentatives provoquent de vives douleurs et font saillir sous la peau la corde des tendons fléchisseurs. Déformations et limitations articulaires ne dépassent guère le poignet. Il n'existe qu'une légère limitation de l'extension de l'avant-bras sur le bras.

Les muscles extenseurs de la main et des doigts ne sont pas atrophiés et réagissent à la percussion par une contraction idio-musculaire sensiblement normale.

Les réflexes stylo-radial, radio-pronateur et cubito-pronateur paraissent abolis ; le réflexe tricipital est faible.

2° *Membre supérieur droit.*

Les attitudes vicieuses sont limitées aux doigts qui, fléchis dans tous leurs segments, s'appliquent sur la paume et y incrustent les ongles. Seule la dernière phalange du médius n'est pas fléchie et est plaquée sur l'éminence thénar. Le pouce est en flexion sur l'index et le médius. Ces attitudes sont irréductibles et spontanément le malade ne peut faire que des mouvements minimes des doigts.

Il existe une limitation importante des mouvements du poignet ; le coude et l'épaule sont normaux.

Il n'y a pas d'atrophie apparente des membres de l'avant-bras.

Les réflexes stylo-radial, radio et cubito-pronateurs, tricipital existent.

3° *Membre inférieur droit.*

Le pied droit est en attitude de varo-équinisme avec prédominance du varus et enroulement du pied sur le

bord interne. Le tendon du jambier antérieur fait sous les téguments une saillie en corde ; en dehors la peau est tendue sur la malléole externe et l'astragale. Le gros orteil est en extension, de même que les deuxième et troisième orteils, mais ceux-ci à un moindre degré.

L'attitude ne peut être corrigé passivement, et spontanément le malade ne peut exécuter que quelques mouvements de flexion des orteils. Il n'y a pas de déformation des mouvements du genou, ni de la hanche.

Les muscles de la loge antéro-externe de la jambe ne sont pas atrophiés.

Les réflexes achilléen et médio-plantaire ne sont pas obtenus ; les réflexes rotulien, tibio et péronéo-fémoraux existent.

L'excitation plantaire provoque une tendance à la flexion du gros orteil.

4° *Membre inférieur gauche.*

L'attitude du pied gauche est une ébauche de celle dans laquelle est fixé le pied droit. L'équinisme prédomine sur le varus, mais déjà se dessine nettement la saillie du tendon du jambier antérieur.

Cette attitude ne peut être passivement corrigée, mais la motilité volontaire a un champ un peu plus considérable que dans les autres articulations atteintes. Le malade peut exécuter quelques mouvements des orteils et du pied.

Rien à signaler au genou ni à la hanche. Légère émaciation, mais pas d'atrophie des muscles du mollet.

Les réflexes achilléen et médio-plantaire ne sont pas obtenus ; le rotulien, les réflexes tibio et péronéo-fémoraux existent.

Le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion.

L'examen radiographique des différents segments articulaires déformés a montré un certain degré de décalcification, semblant particulièrement net aux métacarpiens et phalanges des membres supérieurs. Nulle part on ne constate d'hyperostoses.

Le chimisme urinaire a donné les résultats suivants :

Par litre	Glucose et albumine.	néant
	Urée.	10 gr. 25
	Phosphates.	3 gr. 13 en P^2O^5
	Chlorures	8 gr. 24 en NaCl

Observation II

Observation recueillie dans le service de M. le professeur Guillain.

F... Robert, 12 ans.

Résumé : Bien portant jusqu'en novembre 1920.

A cette époque, il contracte une encéphalite épidémique dont la période aiguë dure 14 jours.

En décembre 1924, apparition d'un syndrome parkinsonien avec rigidité et tremblement.

En janvier 1925, apparition de la déformation des mains.

En juin 1925, apparition de la déformation des pieds.

Persistance du tremblement qui empêche de pratiquer une radiographie des extrémités atteintes.

En fin novembre 1920, F. R..., alors âgé de 6 ans, rentre un soir de l'école en se plaignant de céphalée et de douleurs abdominales. Alité dès ce moment, il présente un état infectieux avec fièvre, somnolence diurne contrastant avec une agitation nocturne. L'enfant ne se plaint pas de diplopie ; on ne note pas de myoclonies, ni de paralysies oculaires.

Fig. IV. — Observation II

Fig. V. — Observation II

La durée de cet état est de 14 jours à la suite desquels le malade entre en convalescence. Il reste dans sa famille et la mère remarque une modification de son caractère avec colères fréquentes, sans motifs sérieux.

Au mois d'août 1921, le malade contracte une rougeole qui évolue normalement sans retentissement sur l'état général. Les crises coléreuses sont aussi répétées et c'est pour cette raison qu'en mai 1923 l'enfant est dirigé sur une consultation de l'Hôpital Saint-Joseph, où deux fois par semaine, durant trois mois, on pratique des injections intra-musculaires d'uroformine.

En décembre 1924, apparaissent du tremblement, de la salivation et de la rétropulsion. Au dire de la mère, la rétropulsion entraînerait la chute. Quant au tremblement, ayant débuté au niveau du membre supérieur gauche, il gagne successivement tout le côté gauche, puis le côté droit.

En janvier 1925, la maladresse de l'enfant attire l'attention de la mère qui remarque une légère déformation de la main gauche. Peu de temps après, une attitude vicieuse s'ébauche au niveau de la main droite ; en mai 1925, le malade ne peut plus marcher sans soutien, et en juillet de la même année, il est dans l'impossibilité complète de se tenir debout. A la même époque, la parole devient malaisée.

Le 6 août 1925, le malade entre à la Salpêtrière, dans le service du professeur Guillain. Son attitude est soudée avec tendance à la flexion. Les gestes sont lents, pénibles et exagèrent considérablement le tremblement qui existe au repos. Le tremblement au repos est prédominant du côté gauche. La salivation est manifeste bien que peu abondante. Les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont

vifs. Le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion des deux côtés. Il n'y a aucun trouble sensitif, ni sensoriel ; pas de troubles sphinctériens. La parole est malaisée et exagère le tremblement. La sudation est très marquée. La marche de même que la station debout sont impossibles. L'impotence fonctionnelle des membres supérieurs est complète et on trouve les attitudes vicieuses suivantes :

1° *Membre supérieur gauche.*

Le premier atteint. Le bras est collé au corps, l'avant-bras en flexion à 90° sur le bras repose sur la paroi abdominale. La main en supination est fléchie à angle droit sur l'avant-bras ; le pouce est en extension et en adduction, Tous les autres doigts sont en flexion et la flexion des deux derniers doigts est plus marquée, si bien que les pulpes digitales de l'annulaire et de l'auriculaire viennent reposer sur l'éminence thénar, alors que la pulpe digitale du pouce repose sur celle de l'index et du médius. Il existe un léger degré de succulence du dos de la main avec hyperhydrose palmaire ; il n'y a pas d'atrophie des éminences thénar et hypothénar. La face dorsale du carpe paraît saillante.

Motilité volontaire : L'extension de l'avant-bras sur le bras est nulle.

L'extension du segment carpo-métacarpien s'inscrit dans un angle de 10° environ, s'accompagnant d'une extension complète des premières phalanges de tous les doigts ; extension incomplète des deuxièmes et hyperextension des troisièmes phalanges.

La flexion active est nulle, les doigts et le poignet ne dépassant pas, dans le sens de l'attitude vicieuse, la position qu'ils occupent au repos.

Cette mobilisation volontaire exagère le tremblement.

Mobilisation passive : Il est impossible de mettre en extension complète l'avant-bras sur le bras. Cette manœuvre provoque l'apparition de la saillie du biceps et de son tendon, ce dernier formant une véritable corde sous la peau. Elle est de plus douloureuse.

La flexion de tous les doigts, y compris le pouce, est complète, isolément et en groupe, de même que l'extension. Par contre, la tentative de redressement du segment carpo-métacarpien aboutit à un déplacement minime, provoque la douleur, fait saillir sous la peau les tendons fléchisseurs et augmente le tremblement.

Les réflexes radial et tricipital sont obtenus après mobilisation répétée de l'avant-bras sur le bras.

Les troubles sensitifs sont nuls.

Les troubles vaso-moteurs sont marqués, de même l'hyperhydrose palmaire et la succulence du dos de la main.

2° *Membre supérieur droit.*

Collé au corps, l'avant-bras est en extension sur le bras. La main, en pro-supination, est en flexion à angle droit sur l'avant-bras. Le pouce est en adduction et en extension. Les autres doigts sont en flexion dans leurs différents segments, et la flexion est plus marquée pour le médius et l'annulaire, si bien que l'index et l'auriculaire semblent faire les cornes, alors que le pouce par sa pulpe repose sur le bord externe de la deuxième phalange de l'index.

Comme à gauche, il existe un léger degré de succulence du dos de la main avec hyperhydrose palmaire ; il n'y a pas d'atrophie des éminences thénar et hypothénar.

Motilité volontaire : Les mouvements radio-carpiens sont nuls tant en flexion qu'en extension.

L'extension des différents segments des doigts est nulle et ne dépasse pas la position de l'attitude vicieuse.

La flexion de la deuxième phalange du pouce atteint 45° environ.

La flexion des autres doigts est impossible isolément. Elle est possible en groupe, les doigts se rabattant sur l'éminence thénar, le pouce restant dans sa position primitive en extension et en adduction.

Mobilisation passive : La mobilisation de l'épaule et du coude est normale.

Le redressement du segment carpo-métacarpien atteint 45° sur la position primitive ; il provoque la saillie des tendons fléchisseurs et de la douleur.

L'exagération de l'attitude vicieuse est impossible.

La flexion et l'extension des différents segments des doigts sont normales et indolores.

Les réflexes radial et tricipital sont moins nets qu'à droite.

Les troubles sensitifs sont nuls.

Les troubles vaso-moteurs sont marqués.

3° *Membre inférieur gauche.*

Il existe une légère flexion de la jambe sur la cuisse avec saillie des tendons fléchisseurs à la partie supérieure du creux poplité.

Le pied est en équinisme, sans varus. La tête de l'astragale fait saillie sous la peau. Les orteils ne sont pas déformés ; le deuxième orteil recouvre l'extrémité antérieure du premier.

Motilité volontaire : Les mouvements du pied et des orteils sont nuls aussi bien en flexion qu'en extension.

Mobilisation passive : Le redressement du pied ne dépasse pas l'angle droit et il est douloureux.

4° *Membre inférieur droit.*

Même attitude de la jambe que celle décrite à gauche. De plus, il existe un certain degré d'atrophie des masses musculaires du mollet.

Le pied est en équinisme avec un léger degré de varus. La saillie du tendon du jambier antérieur se dessine sous la peau. La tête de l'astragale est saillante.

Les orteils ne sont pas déformés.

Les mouvements actifs du pied et des orteils sont nuls.

La mobilisation passive dans la tentative de redressement du pied accentue le varus. On ne dépasse pas l'angle droit et on provoque de la douleur.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs à droite comme à gauche.

L'examen radiographique des différents segments atteints est impossible en raison de l'intensité du tremblement.

Observation III

Observation recueillie dans le service de M. le Dr Crouzon, *ancien service* Souques.

V... Jeanne, 14 ans.

Résumé : Bien portante jusqu'en juin 1920.

A cette date, elle contracte une encéphalite épidémique.

En juin 1921, elle présente un syndrome parkinsonien typique.

En janvier 1922, apparition des déformations des pieds.

En juillets 1924, apparition des déformations des mains.

Persistance du tremblement. La radiographie, sauf une légère décalcification, ne montre aucune altération ni déformation osseuses.

Fig. VI. Observation III

Fig. VII. Observation III

Début de la maladie en juin 1920, un an avant l'entrée à l'hôpital.

Son père ne peut donner de renseignements, la petite fille étant chez une nourrice à la campagne et n'étant revenue que depuis trois mois.

On ne sait s'il y a eu de la somnolence, mais l'enfant dit elle-même qu'elle a vu double.

A son entrée à l'hôpital, le 17 juin 1921, la petite malade a une attitude soudée, le corps penché en avant, le cou tendu ; le tronc a une tendance naturelle à s'incliner de plus en plus en avant et la malade doit faire des efforts pour se redresser. Les yeux sont grand ouverts, le front est lisse, mais sans que le facies rappelle l'aspect figé du parkinsonien. La parole est basse et monotone.

La malade marche bien et peut courir en maintenant ses membres supérieurs collés au corps, les avant-bras légèrement fléchis sur les bras. Il y a perte complète des mouvements automatiques. Pas d'antépulsion, ni de rétropulsion. Léger tremblement au repos de tous les membres, accentué dans les mouvements intentionnels. Rigidité très grande des membres à tous les segments et qui ne se modifie pas par la répétition rapide des mêmes mouvements. L'extension de l'avant-bras sur le bras se fait en plusieurs temps, et provoque le phénomène de la roue dentée.

La couture est possible malgré le tremblement, mais impossibilité d'enfiler l'aiguille.

Les réflexes rotuliens,
— achilléens,
— radiaux
— olécraniens sont normaux.

Le réflexe cutané-plantaire est en flexion des deux côtés.

Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Les mouvements des yeux sont normaux dans tous les sens quoiqu'un peu lents.

Le sensibilité est normale à tous les modes.

3 janvier 1922. Aggravation considérable de la rigidité et du tremblement. Peu de troubles intellectuels et bon état général.

L'attitude des pieds, surtout le gauche, est en varus équin. La malade ne peut plus courir et marche difficilement.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

De fin juin à fin juillet 1922, la malade reçoit neuf injections intra-veineuses de 10 cmc. de liquide céphalo-rachidien (une injection par semaine). Les premières injections paraissent amener une légère diminution de la contracture et du tremblement, l'enfant marche mieux. Mais cette amélioration est de courte durée et à la fin du traitement la malade est aussi raide et tremblante sinon plus qu'au début.

31 mars 1924. Injection intra-rachidienne de 1/2 cmc. de virus-vaccin de Levaditi : vomissements, céphalée, température à 39°6.

La première nuit est très agitée.

La température est redevenue à la normale deux jours après.

Juillet 1924. La malade ne peut plus marcher sans soutien. Les déformations des pieds s'accentuent et apparaît une attitude vicieuse au niveau de la main gauche.

A partir de ce moment, les déformations ne font que s'accentuer, rendant complètement infirme la malade qui ne peut plus marcher et manger seule. Examinée en janvier 1926, la fillette présente les déformations suivantes :

1° *Membre supérieur gauche.*

L'avant-bras est en flexion à 45° sur le bras.

La main, en supination, est en hyperextension à angle droit sur l'avant-bras.

Le pouce est en extension.

Les autres doigts sont en flexion. Les pulpes digitales sont en contact avec la paume de la main, sauf pour l'annulaire.

Mobilisation volontaire : La malade corrige la flexion de son avant-bras, mais ne peut faire aucun mouvement de la main.

Mobilisation passive : On peut étendre l'avant-bras sur le bras.

La main ne peut pas dépasser la position de pro-supination. Par contre, dans le sens de la flexion, on peut la ramener dans l'axe de l'avant-bras, mais en provoquant une douleur vive.

La flexion et l'extension des différents doigts sont possibles.

Il existe une légère atrophie de l'éminence thénar.

La mobilisation, tant active que passive, exagère le tremblement.

Les réflexes radial et tricipital sont normaux.

2° *Membre supérieur droit.*

L'avant-bras est fléchi à angle droit sur le bras.

La main, en pro-supination, est dans le prolongement de l'avant-bras, et en légère flexion sur le bord cubital.

Les quatre derniers doigts ont leur première phalange en flexion et leurs dernières phalanges en extension.

Le pouce est en extension et en légère abduction ; sa pulpe repose sur l'articulation des deuxième et troisième phalanges de l'index.

Mobilisation active : L'extension de l'avant-bras sur le bras est possible.

Le segment carpo-métacarpien reste immobile.

L'extension et la flexion de tous les doigts sont possibles.

Mobilisation passive : On mobilise les divers segments de la main aussi bien dans la flexion que dans l'extension.

La mobilisation exagère le tremblement.

Il n'y a pas d'atrophie des éminences thénar et hypothénar.

Pas d'œdème du dos de la main ; pas d'hyperhydrose.

Les réflexes radial et tricipital sont normaux.

3° *Membre inférieur gauche.*

Le pied est en varus équin très prononcé, avec un léger degré d'enroulement.

La saillie de la tête de l'astragale, qui est très prononcée, menace les téguments.

Il existe également une saillie moins marquée de l'extrémité antérieure du calcanéum.

Le gros orteil est en extension ; les autres sont en flexion.

Vu de profil, le pied présente une flexion du talon antérieur sur le talon postérieur, et la saillie du tendon d'Achille est très marquée.

Mobilisation volontaire : Elle se limite à quelques mouvements minimes des orteils.

Mobilisation passive : Elle est nulle, sauf pour les orteils.

4° *Membre inférieur droit.*

Le pied présente la même attitude qu'à gauche. Le varus est moins marqué, et de plus il existe une saillie du tendon du jambier antérieur.

Cette attitude ne peut être corrigée ni volontairement, ni passivement. Seuls les orteils peuvent faire quelques mouvements.

A droite comme à gauche, il n'y a pas de troubles trophiques.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux.

Le réflexe cutané plantaire est en flexion des deux côtés.

Sauf une légère décalcification, l'examen radiographique des différents segments atteints n'a montré rien d'anormal.

Observation IV

Syndrome parkinsonien post-encéphalitique avec acro-contracture, par MM. Achard, J. Thiers et S. Bloch. (*Société de Neurologie*, séance du 2 juillet 1925).

Résumé : Il s'agit d'une jeune femme qui, en 1923, est atteinte d'une encéphalite épidémique.

Dans le courant de la même année, constitution d'un syndrome parkinsonien qui débute par de la rigidité, puis du tremblement.

Dans le courant de 1924, le tremblement s'atténue en même temps qu'apparaît une déformation de la main droite.

Aucune atteinte des autres extrémités.

La radiographie ne montre aucune déformation osseuse.

Il s'agit d'une jeune femme, âgée de 28 ans, qui, en 1923, fit une encéphalite d'espèce typique avec paralysies oculaires, mouvements involontaires, hypersomnie, fièvre légère. Elle était alors enceinte de 8 mois ; au cours de l'encéphalite, l'accouchement eut lieu à terme sans incidents dans la Maternité de l'Hôtel-Dieu, et elle mit au jour une fille très bien portante. La malade paraissait guérie lorsque

la tendance au sommeil revint, en même temps, apparaissait de la raideur dans les mouvements du tronc, les mouvements prenaient une allure automatique, puis survenait un tremblement généralisé, mais surtout marqué du côté gauche.

En avril 1924, elle entrait à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. le professeur Achard. Son aspect était déjà celui d'une parkinsonienne achevée : attitude soudée, facies immobile avec physionomie inexpressive, regard fixe, gestes rares et pénibles.

Toutefois, la démarche, quoique lente, ne se faisait pas à petits pas, et on ne remarquait aucune tendance à la festination.

Les réflexes tendineux étaient normaux : le réflexe plantaire se faisait en flexion des deux côtés. Aucun trouble de la sensibilité objective, ni subjective, pas de douleurs. La voix était sourde et la parole peu aisée.

La ponction lombaire montra un liquide clair, sans hyperalbuminose, sans réaction lymphocytaire, le taux du glucose était de 0 gr. 82.

Il existait de plus du tremblement. Ce tremblement se manifestait au repos et à l'occasion des mouvements volontaires. Il était nettement prédominant au bras gauche, et plus particulièrement à la main : d'abord banal, il prit ensuite les caractères classiques du tremblement parkinsonien, et affectant le type de « l'émiettement » ; c'est-à-dire qu'il était dû à des contractions intermittentes à succession rapide des muscles fléchisseurs des doigts et du pouce. A ce tremblement des mains se joignaient d'ailleurs, selon la règle commune, des contractions du long supinateur fléchissant l'avant-bras sur le bras.

On notait enfin un tremblement accentué de la tête à forme de flexion vers l'épaule droite.

Le tremblement persista pendant plusieurs mois sans modifications ; puis il ne se produisit plus que par accès ; à la longue, les mouvements cessèrent et peu à peu on vit la main prendre l'attitude que l'on constate à l'heure actuelle.

Son aspect est maintenant tout à fait particulier. Elle est fléchie sur le poignet en pronation forcée. Les doigts sont aussi fléchis sur la paume, rapprochant leurs extrémités en adduction, ce qui donne à la main une forme un peu conique ; la flexion est surtout prononcée pour le médius que les doigts voisins chevauchent. Par suite de la flexion exagérée des doigts, les articulations métacarpo-phalangiennes font une saillie très proéminente, surtout celles de l'index et du médius, et les extrémités osseuses paraissent augmentées de volume, mais on ne perçoit à la palpation aucune modification du squelette et l'examen radiographique n'a décelé aucune altération ostéo-articulaire.

Par contre, le pouce n'est pas fléchi et se meut librement.

Cette attitude des doigts est dû à une contracture des fléchisseurs, contracture qui est fixe, qui est irréductible et que l'on ne peut chercher à vaincre sans souffrance pour le malade.

Cette contracture s'accompagne d'une atrophie musculaire accentuée.

La sensibilité objective est intacte et, point important, la malade n'accuse aucune douleur spontanée extra-articulaire ou autre.

Observation V

Observation recueillie dans le service de M. le Dr Crouzon (*ancien service* Souques).

Résumé : Mme S..., 29 ans, atteinte d'encéphalite épidémique en avril 1920.

Dès la convalescence, apparition d'une rigidité généralisée

Fig. VIII. — Observation V

Apparition du tremblement au niveau du membre supérieur gauche, en mai 1925.

En un mois, le tremblement se généralise en même temps qu'apparaît une déformation de la main gauche. Les autres extrémités ne sont pas déformées.

La radiographie de la main gauche ne montre pas de déformation osseuse, mais seulement une légère décalcification.

Antécédents personnels :

Scarlatine à 7 ans, sans complications ;

Réglée à 13 ans.

Mariée ; deux enfants décédés, l'un de méningite cérébro-spinale, l'autre pour cause inconnue.

Pas de fausse couche.

Mari en bonne santé.

Histoire de la maladie :

Le 26 avril 1920, la malade prise de fièvre dut s'aliter. La fièvre dura huit jours environ, puis la malade somnola pendant deux mois et fut atteinte de diplopie qui persiste encore de façon intermittente. On fut obligé de la faire manger, sans quoi la malade n'aurait rien réclamé. Elle a été soignée au moyen d'abcès de fixation.

Dès son lever, l'entourage remarque son attitude soudée, son facies figé, la monotonie de sa parole, son regard vague. La malade marchait avec une extrême lenteur et en titubant.

A partir de fin 1920, la personne qui l'accompagne assure qu'il y a une amélioration de l'état général : prise d'embonpoint, démarche plus facile. L'état psychique lui-même est meilleur, car la malade qui était devenue tout à fait indifférente s'intéresse maintenant aux travaux du ménage, lit le journal, fait de la broderie.

Examen à son entrée (14 juin 1921) :

Facies typique de parkinsonien, regard fixe, front lisse, attitude soudée. Perte complète des mouvements automatiques. Raideur généralisée surtout marquée à la nuque,

au tronc, aux coudes et aux poignets. Phénomène de la roue dentée. La rigidité est identique après plusieurs manœuvres de mobilisation. Pas de tremblement. Écriture menue typique.

Les pupilles réagissent à la lumière et les mouvements des yeux sont lents.

Les réflexes rotuliens, achilléens, olécraniens, radiaux sont normaux.

Le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion des deux côtés. La sensibilité est normale.

Pas de transpiration, pas de bouffées de chaleur.

La malade ne se plaint que d'une douleur rétro-auriculaire droite, surtout vive la nuit, au point de la réveiller, et qui date de la période aiguë encéphalitique.

Tension artérielle, prise au Pachon : 12-9 ; index : 1/2.

L'épreuve dynamométrique (la malade est droitière) donne successivement au cours de trois essais :

à droite : 16, 22, 17 kilogrammes ;
à gauche : 18, 9, 9 kilogrammes.

Mai 1922. La malade présente le même état de contracture.

Du début de juin à la fin de juillet 1922, la malade reçoit neuf injections intra-veineuses de 10 cmc. de liquide céphalo-rachidien (une injection par semaine). Aucun résultat.

10 décembre 1922 : La malade perd ses urines.

31 mars 1924 : Injection de 1 cmc. de vaccin de Levaditi. Le soir, température 37°5, céphalée, vomissements. Le lendemain, la céphalée persiste, plus de vomissements ; la température se maintient au-dessus de la normale pendant trois jours, puis la malade se lève et reprend ses occupations sans qu'on note une amélioration.

12 juin 1924 : Deuxième injection de virus-vaccin encéphalitique non atténué (première injection le 14 mai 1924) ; apparition, 48 heures après, d'un bouquet d'herpès à la commissure labiale droite et sur les ailes du nez (la malade n'avait jamais eu d'herpès antérieurement).

17 mars 1925 : La malade présente du tremblement de la main gauche depuis un mois. Émiettement typique. Rétropulsion. L'état général s'aggrave.

A partir de ce moment, le tremblement se propage à tout le côté gauche, puis au membre supérieur droit, et, en juin 1925, apparaît une attitude vicieuse de la main gauche qui se constitue insensiblement pour présenter les caractères que nous allons décrire :

La main, en pronation avec légère flexion sur le bord cubital, est en flexion à 90° sur l'avant-bras.

Le pouce est en extension et en adduction.

Les autres doigts sont fléchis dans leurs différents segments, et la flexion est d'autant plus accentuée qu'on se rapproche de l'auriculaire, sans que les extrémités digitales viennent au contact de la paume de la main.

La pulpe du pouce est en contact direct avec la face antérieure de l'articulation des deuxième et troisième phalanges de l'index.

L'avant-bras est en flexion à angle droit sur le bras.

Mobilisation volontaire : Au niveau du poignet, il n'existe aucun mouvement tant en flexion qu'en extension du segment carpo-métacarpien.

La malade ne peut exécuter que quelques mouvements minimes des doigts ; l'écartement du pouce détermine avec l'index un angle de 15° environ.

Au niveau du coude, les mouvements sont minimes.

Mobilisation passive : La pronation de la main est fixée.

Le redressement du segment carpo-métacarpien s'inscrit dans un angle de 45° environ ; il détermine une saillie des tendons fléchisseurs.

L'attitude vicieuse ne peut pas être exagérée dans le sens de la flexion.

La flexion de la deuxième phalange du pouce sur la première est impossible.

Par contre, la flexion et l'extension des autres doigts s'obtiennent facilement dans leurs différents segments.

L'extension de l'avant-bras sur le bras détermine une saillie du long supinateur et offre une certaine résistance.

Toutes ces manœuvres exagèrent le tremblement.

Il n'existe pas de déformation ostéo-articulaire apparente.

Pas d'atrophie musculaire. Pas d'œdème du dos de la main.

Les réflexes radial et cubital sont légèrement exagérés.

Le réflexe tricipital n'est obtenu, ni à gauche, ni à droite.

La sensibilité est normale.

Du côté des autres membres, on ne note aucune déformation.

L'examen radiographique n'a montré aucune déformation osseuse.

Observation VI

Déformations des extrémités chez les parkinsoniens post-encéphalitiques, par M. Conos (*Société de Neurologie*, séance du 5 novembre 1925).

S..., 42 ans, marié.

Résumé : Mère et frère aliénés ; père mort d'apoplexie.

Syphilis il y a 7 ans, traitement spécifique continué pendant cinq ans.

En janvier 1920, maladie aiguë, diagnostiquée grippe légère.

Je vois le malade pour la première fois le 23 janvier 1920. Il se plaint de douleurs dans tout le corps et de quelques secousses brusques prenant naissance à l'hypochondre droit et ressemblant à la contraction brusque d'un muscle après une décharge électrique.

Le 1er mars 1923, parkinsonisme classique avec hypertonie et bradykinésie, somnolence diurne, insomnie nocturne, tremblement léger des mains, particulièrement à droite, rares secousses myocloniques de tout le corps ; syndrome de Claude Bernard-Horner typique à gauche ; hyperhydrose.

Pendant son séjour à l'hôpital national grec, dans le service du Dr Kechissoglou, du 12 novembre au 6 décembre 1922, ce malade était un peu amaigri. Depuis cinq mois, la raideur musculaire et le tremblement de la main droite se sont accentués. La somnolence continue. La main droite présente une atrophie globale et un tremblement continuel qui augmente lors des mouvements volontaires. Tous les mouvements actifs du bras et de la main sont possibles. Réflexes achilléens et rotuliens abolis des deux côtés ; réflexes plantaires normaux. Yeux figés ; battements palpébraux rares.

Lors de son retour à l'hôpital le 27 juillet 1923, l'état général de ce malade est très mauvais, véritablement cachectique. Le parkinsonisme est très prononcé. La station debout et la marche sont très difficiles. Le corps est agité par une légère myoclonie ; le bras droit n'a plus une seconde de repos. L'hypertonicité et le tremblement rendent impossible tout mouvement actif du membre supérieur droit. Il faut, d'autre part, une force considérable

pour vaincre la raideur de ce membre et réaliser un mouvement passif. Le bras reste collé au tronc, l'avant-bras fléchi presque à angle droit sur le bras, le poignet en flexion forcée sur l'avant-bras, le métacarpe et les doigts en surextension. Toute tentative d'extension passive du poignet est très douloureuse et sans le moindre résultat. La flexion des doigts est possible encore que très douloureuse.

Cet état s'est, par la suite, considérablement augmenté ; le malade s'est vu cloué au lit dans une immobilité presque complète. Les mouvements actifs du membre supérieur gauche et des membres inférieurs sont très limités. Les membres inférieurs sont en flexion légère. Hypertrychose remarquable des membres. Décès le 18 octobre 1924. Pas d'autopsie.

Observation VII

Déformation des extrémités chez les parkinsoniens post-encéphalitiques, par M. Conos (*Société de Neurologie*, séance du 5 novembre 1925).

M^me^ C... C..., 72 ans.

Résumé : Au début de 1920, encéphalite léthargique classique avec hypersomnie, fièvre, diplopie, salivation, embonpoint, dysarthrie, gêne de la mastication, dysphagie.

En décembre 1923, la malde présente un parkinsonisme très prononcé. Elle reste au lit, en attitude figée. L'état est devenu caehectique ; il y a des insomnies tenaces et des douleurs lombaires rebelles à toute médication. Écoulement continuel de salive ; parole presque inintelligible. Les membres sont en flexion moyenne ; les mouvements passifs rencontrent une très forte résistance. Bras droit collé contre

le tronc ; avant-bras fléchi à angle aigu sur le bras ; poignet fortement fléchi ; doigts fléchis et recouvrant le pouce ; empreintes des ongles sur la paume de la main dont l'épiderme épaissi se détache par lambeaux.

L'extension digitale est impossible et l'on ne peut insinuer un morceau d'ouate entre leur pulpe et la paume de la main. Atrophie des espaces interosseux.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont vifs ; la recherche des réflexes rotuliens est impossible à cause de la contracture ; les réflexes achilléens sont faibles, les réflexes plantaires et abdominaux sont normaux.

Les urines sont rares ; elles contiennent beaucoup d'albumine et d'hématies. La tension artérielle mesurée avec l'appareil de Vaquez est de 19-11. La malade est morte quarante jours après l'examen ci-dessus rapporté.

CHAPITRE III

Symptomatologie

Ces déformations, qui constituent encore d'assez rares exceptions, apparaissent à une phase déjà avancée du syndrome parkinsonien.

Elles se constituent d'une façon progressive, en général en plusieurs mois, comme nous le verrons au chapitre de l'évolution.

Au début, il s'agit plutôt d'un état d'hypertonie musculaire que de déformations vraies. Les doigts de l'une ou des deux mains, les orteils sont en légère flexion, mais celle-ci n'est pas encore fixée, et si l'extension active est déjà impossible au malade, l'extension passive demeure facile et nullement douloureuse.

Mais il est un autre fait assez particulier à ces déformations parkinsoniennes post-encéphalitiques, c'est leur allure spontanée, progressive, indifférente à toute thérapeutique. La flexion s'exagère ; quelquefois aussi d'autres déformations tendent à se produire. Peu à peu elles s'accentuent, et en quelques

mois on assiste à une transformation complète et malheureusement définitive.

Arrivées à leur période d'état, les déformations peuvent être de différents types.

Au niveau du membre supérieur, elles peuvent porter soit sur les doigts seulement, soit sur la main tout entière.

DÉFORMATIONS DES DOIGTS

Les déformations les plus fréquentes sont dues à une contracture en flexion. Toutefois, celle-ci est variable suivant les doigts et leur description échappe à toute systématisation. Nous serons obligés de décrire d'assez nombreux types tous dissemblables.

Au degré le plus accentué, les phalanges sont fléchies les unes sur les autres, au point de tracer sur la paume de la main l'empreinte des ongles. Cette attitude vicieuse de flexion forcée et généralisée, est rarement réalisée de façon aussi complète. Un ou plusieurs doigts peuvent y échapper complètement : le pouce en particulier, peut garder sa forme et sa mobilité normales, ou assez souvent encore se placer en extension et en adduction.

D'autres fois, la flexion de certains doigts se fait à angle aigu, tandis que pour d'autres elle atteint 90°.

D'autres fois encore, la flexion est variable suivant les différentes phalanges d'un même doigt : elle peut s'accentuer assez régulièrement à mesure qu'on s'éloigne du bord radial vers le bord cubital de la main.

De très nombreux intermédiaires peuvent ainsi se réaliser, que nous ne pourrons décrire en détail. Nous consacrerons cependant une mention spéciale aux variétés les plus communes qui s'écartent du type complet (flexion complète de tous les doigts) par les caractères suivants :

Variété I (main droite de l'observation I).

Le médius, moins fléchi que les doigts voisins, s'applique sur l'éminence thénar. Le pouce reste en adduction sur l'index et sur le médius qu'il recouvre.

Variété II (main gauche de l'observation II).

Les pulpes digitales de l'annulaire et de l'auriculaire s'appliquent sur l'éminence thénar. Celles du médius et de l'index regardent la pulpe du pouce, qui lui-même est en extension en adduction.

Variété III (main de l'observation IV).

Ici, au contraire, c'est le médius dont la flexion est la plus marquée. Les autres doigts, sauf le pouce qui garde sa forme et sa mobilité normales, tendent à se rapprocher de l'axe de la main. Il en résulte qu'ils chevauchent en arrière le médius, et que la main prend une forme conique. Les articulations métacarpo-phalangiennes font une saillie permanente sur la face dorsale de la main ; mais, comme on peut s'en assurer par la radiographie, il n'existe aucune lésion ostéo-articulaire et cette apparence de déformation osseuse est due uniquement à la flexion exagérée des phalanges.

Variété IV (main droite de l'observation II).

L'auriculaire peut accompagner le médius dans sa flexion plus marquée que celle des autres doigts : l'index et l'auriculaire semblent ainsi faire les cornes. Le pouce par sa pulpe repose sur le bord externe de la phalange de l'index.

Variété V (main gauche de l'observation I).

Seul l'auriculaire est en flexion complète ; le pouce en adduction le rejoint par son extrémité distale. Par contre, les doigts intermédiaires s'écartent des précédents avec leur première phalange en hyperextension et leurs deuxième et troisième phalanges en hyperflexion.

Variété VI (observation VI).

Dans d'autres cas, la première phalange des doigts est au contraire en flexion, et les deux dernières en extension. Il en est ainsi pour les quatre derniers doigts, alors que le pouce en extension et légère adduction vient appliquer sa pulpe sur l'articulation des deuxième et troisième phalanges de l'index.

Enfin, beaucoup plus rarement, on peut voir la contracture pseudo-hémiplégique : le pouce en flexion et adduction est recouvert par les autres doigts qui eux-mêmes se placent en flexion forcée.

Dans ces différents types nous avons vu prédominer la contracture en flexion avec laquelle toutefois pouvait être combinée l'extension de quelques rares segments phalangiens.

Quant à la contracture généralisée en extension, elle demeure exceptionnelle, mais pourtant peut frapper les doigts et le métacarpe.

DÉFORMATIONS DES MAINS

Les doigts ne sont pas seuls atteints par ce processus de déformation.

La main est, elle aussi, presque constamment déviée et les différentes attitudes vicieuses suivantes peuvent se rencontrer :

1° Flexion simple pouvant varier de 10° à 90°.

2° Flexion avec pronation et d'une façon inconstante déviation vers le bord cubital.

3° Flexion avec supination ou position intermédiaire en pro-supination.

4° D'une façon exceptionnelle, hyperextension avec supination.

Dans ces différents cas, l'atteinte des doigts est toujours marquée réalisant une des variétés décrites plus haut.

DÉFORMATIONS DES PIEDS

Au niveau du pied les déformations se produisent toutes dans le même sens. On peut voir, suivant leur ancienneté, tous les intermédiaires depuis l'attitude normale jusqu'à la déformation extrême. Celle-ci est réalisée par une déviation du pied en varo-équinisme avec enroulement sur son bord interne.

La tête de l'astragale et la grosse apophyse du calcanéum peuvent faire saillie sous les téguments et la peau est lisse et tendue au niveau de la face externe.

Le gros orteil est en extension plus ou moins marquée, parfois recouvert par le deuxième qui l'accompagne dans sa déviation. Le plus souvent, les autres orteils restent en position normale, ou en flexion.

Telles sont les déformations des extrémités que l'on rencontre au cours du parkinson post-encéphalitique. Elles s'accompagnent, mais d'une façon inconstante, de quelques déviations portant sur les articulations plus voisines du tronc. C'est ainsi que parfois le coude collé au corps se place en flexion, l'avant-bras reposant sur la paroi abdominale.

Le genou est parfois lui aussi en flexion légère avec saillie dans le creux poplité des tendons fléchisseurs.

Mais à l'inverse des précédentes, ces attitudes ne sont pas fixées d'une façon définitive et restent corrigibles par la mobilisation passive ou même active.

C'est qu'en effet le degré de fixité de l'articulation est variable avec le degré de contracture des muscles qui la commandent, et ce sont précisément les mucles fléchisseurs des mains et des pieds que la contracture frappe électivement. Leurs terminaisons font saillie sous la peau et on voit se dessiner au niveau du membre supérieur les tendons des fléchisseurs des doigts, au niveau du membre inférieur ceux du jambier antérieur et du triceps sural.

Cette contracture est extrêmement marquée, et s'il est possible d'exagérer la déformation il est au contraire, même au prix de vives douleurs, très difficile sinon impossible de la corriger.

A côté de ces signes essentiels, il existe un certain nombre de signes accessoires, d'ailleurs inconstants, mais que nous ne pouvons passer sous silence, car ils relèvent aussi bien que les déformations de la contracture initiale.

Nous venons de voir que la mobilisation passive et surtout la motilité volontaire sont profondément restreintes. En outre, les différentes réflexes : stylo-radial, radio et cubito-pronateurs, tricipital, achilléen, médio-plantaire, rotulien, tibio et péronéo-fémoraux apparaissent parfois diminués, ou même abolis. Il serait plus juste de dire qu'ils sont difficiles ou impossibles à obtenir à cause de la contracture qui s'oppose à leur manifestation.

On peut aussi voir un certain nombre de troubles trophiques : simple émaciation ou même atrophie des éminences thénar et hypothénar, des muscles extenseurs des doigts qui répondent pourtant à la percussion par une contraction idio-musculaire à peu près normale. Il semble donc encore que ces troubles trophiques soient sous la dépendance de la contracture parkinsonienne. Au bout d'un certain temps, on peut voir enfin un léger degré de succulence du dos de la main et une abondante hyperhydrose palmaire.

Restent quelques signes négatifs qui n'en ont pas moins une grande valeur quant au diagnostic étiologique : il n'existe pas de douleurs spontanées articulaires, les déformations ne sont accompagnées d'aucune modification de la sensibilité objective, d'aucun signe de la série pyramidale. Enfin, les images radiographiques des extrémités atteintes sont normales ou montrent une légère diminution de l'opacité osseuse en rapport avec un certain degré d'ostéoporose.

CHAPITRE IV

Évolution — Pronostic

Ces déformations ne se rencontrent pas dans toutes les formes d'encéphalite, mais seulement dans les formes compliquées de syndrome parkinsonien, et qui revêtent une extrême gravité. Leur apparition est donc un signe de très mauvais pronostic.

Il est intéressant de se demander à quelle période de l'encéphalite apparaissent ces déformations. C'est le plus souvent, à partir de la quatrième ou de la cinquième année qu'elles commencent à évoluer. C'est, comme nous le voyons, une complication assez tardive dont l'échéance est loin d'être fixe, car elle peut, plus rarement il est vrai, se dévoiler dès la fin de la première ou de la deuxième année. Dans certains cas, d'ailleurs, il est très difficile de déterminer l'ancienneté de la maladie causale : l'encéphalite elle-même est passée inaperçue ; le premier signe étiologique que l'on puisse déceler, est le tremblement parkinsonien.

Il n'y a pas non plus de relation de temps étroite entre la date d'apparition du tremblement et celle des déformations. Il est à signaler que dans certains cas le tremblement disparaît au moment où commencent les déformations des extrémités, mais le plus souvent, il y a coexistence.

Une fois amorcée, la déformation se complète avec une très grande rapidité. En quelques mois, on voit successivement les progrès de l'acro-contracture : les phalanges, les doigts se fléchissent ou subissent les multiples déviations que nous avons étudiées, sous l'influence d'un processus extrêmement actif, qui, du jour où il s'installe, est destiné à suivre une allure progressive et irrémédiable.

Quant à déterminer l'ordre chronologique dans lequel se produisent les déformations, la chose est impossible : il semble seulement que les membres inférieurs soient d'ordinaire atteints postérieurement aux membres supérieurs dont les déviations parviennent ainsi à une extrême complexité.

De tout ceci, il résulte que les déformations des extrémités constituent une complication tardive mais grave de l'encéphalite épidémique. D'allure progressive, elles n'obéissent à aucune thérapeutique et se fixent définitivement. Nous avons vu qu'actuellement elles se localisent presque toujours aux extrémités, mais elles sont encore d'observation récente et on peut redouter qu'elles n'enfreignent cette loi d'acro-localisation : déjà nous avons vu parfois une certaine limitation de la mobilité du coude et du

genou. Aussi est-il à craindre jusqu'à un certain point que les déformations acquises, elles-mêmes définitives, ne soient suivies tôt ou tard de déformations plus étendues et plus complexes encore.

En résumé, ces déformations méritent véritablement le nom de *déformations progressives* des extrémités et comportent un pronostic fonctionnel et général des plus fâcheux au cours de l'encéphalite épidémique compliquée de syndrome parkinsonien.

CHAPITRE V

Considérations pathogéniques

Si on cherche à se faire une idée des rapports qui unissent ces déformations et les autres symptômes du syndrome parkinsonien, c'est à la contracture et à l'hypertonie extra-pyramidales qu'on est de suite tenté de les rattacher. Leur apparition tardive, alors qu'est apparu le plein développement de la contracture parkinsonienne, leur coexistence avec la saillie et presque la rétraction des mucles que nous avons signalées, sont des arguments en faveur de cette hypothèse.

Il n'est pas sans intérêt également de rapprocher les attitudes que nous avons décrites de celles que l'on peut observer dans certains syndromes extra-pyramidaux où existe une hypertonie importante.

C'est ainsi que nous avons noté, dans le premier mémoire de S.-A. Kinner Wilson sur la dégénération lenticulaire progressive, des déformations des extrémités comparables à celles du malade de l'observation II.

C'est également dans un cas de paralysie agitante avec contracture exagérée que F.-H. Lévy signale une déformation de la main droite en hyperflexion et rappelant la déformation de la main gauche du malade de l'observation I.

C'est aussi dans un cas de syndrome thalamique dissocié que MM. Bouttier, Ivan Bertrand et André-Pierre Marie ont signalé une déformation de la main gauche rappelant celle du malade de l'observation V, et ainsi caractérisée : « le membre supérieur est accolé à la face antéro-latérale gauche du thorax, l'avant-bras est en demi-flexion sur le bras et forme avec celui-ci un angle légèrement obtus, la main est complètement déviée en dehors. Le bord cubital étant devenu externe, la main forme ainsi avec l'avant-bras, au niveau de l'apophyse styloïde du cubitus, un angle presque droit ; au niveau de la face dorsale du poignet et aussi du bord radial, il existe une grosse saillie carpienne ; le pouce vient se loger dans la paume de la main en hyperflexion entre le médius et l'annulaire ; tous les doigts sont en flexion forcée dans la main ; le médius vu par sa face dorsale fait une véritable saillie au niveau de l'articulation de la phalange avec la phalangine. Tout le membre supérieur gauche est en état de contracture ; le redressement des doigts est absolument impossible volontairement. Leur redressement passif est extrêmement limité et fait tellement souffrir le malade que cette recherche est pratiquement impossible. »

Plus récemment, MM. Souques et Blamoutier présentaient à la Société de Neurologie, séance du 7 juin 1923, une malade atteinte d'un syndrome strié, avec spasmes de la face, du cou, des muscles glosso-palato-laryngés et du membre supérieur gauche. Au niveau de la main gauche on trouvait l'attitude suivante : « le pouce a une attitude normale, la première phalange de l'index est en extension sur son métacarpien, les phalangine et phalangette sont en flexion. Les trois derniers doigts présentent une flexion très accentuée : de la première sur le métacarpien correspondant, des deuxième et troisième dans la paume de la main. L'ensemble rappelle l'attitude de l'athétose sans qu'il y ait des mouvements. Les réflexes de ce membre ne sont pas exagérés ; vu l'état du spasme ils sont difficiles à rechercher. »

Enfin il n'est pas jusqu'à l'hémiplégie cérébrale infantile dont les manifestations extra-pyramidales sont souvent autant et même plus importantes que les manifestations pyramidales, où l'on ne puisse observer parfois des attitudes semblables.

De ces constatations se dégagent donc deux conclusions : d'une part, que les déformations que nous envisageons sont en rapport avec l'hypertonie, la contracture ; d'autre part, qu'on peut les observer dans d'autres lésions du système extra-pyramidal.

Il est difficile d'aller plus loin et de préciser dans quel cas de syndrome parkinsonien on voit survenir ces attitudes et si elles correspondent à une atteinte spéciale de telle ou telle partie du système

extra-pyramidal. De même il est difficile d'affirmer qu'il n'y ait pas un trouble trophique spécial surajouté à l'action de la contracture.

En résumé, le lien qui unit ces déformations chez les parkinsoniens à leur hypertonie, le fait que des déformations semblables puissent survenir dans d'autres lésions extra-pyramidales, semblent indiquer que ces déformations et attitudes spéciales sont sous la dépendance d'une variété de contracture extra-pyramidale.

CHAPITRE VI

Diagnostic

Ces déformations surviennent au cours de syndromes parkinsoniens caractérisés et, nous l'avons noté, à une phase avancée de leur évolution.

Le diagnostic du syndrome s'impose donc à première vue. Son étiologie est souvent déjà indiquée d'elle-même par l'âge du malade et confirmée par les commémoratifs.

Dans les cas où le syndrome parkinsonien apparaît à l'âge moyen de la vie, c'est l'histoire de l'encéphalite épidémique initiale qui permettra de le rapporter à sa véritable cause ; on sait que parfois cet épisode initial a pu passer complètement inaperçu. Il n'en reste pas moins vrai que le mode évolutif, la prédominance de la rigidité sur le tremblement, la salivation importante, les séquelles oculaires, constitueront un ensemble symptomatique qui est le plus souvent assez caractéristique de l'encéphalite épidémique.

Il n'est pas certain d'ailleurs que ces déformations ne puissent pas s'observer au cours des parkinsons séniles et la question de l'étiologie du syndrome parkinsonien ne nous paraît donc pas de première importance, du point de vue qui nous occupe.

Si le diagnostic du syndrome parkinsonien et souvent de sa cause s'impose, devant la constatation de telles déformations, on peut se demander si elles sont liées à des manifestations motrices (hypertonie, tremblement, etc.) du syndrome parkinsonien ou s'il ne s'agit pas d'une affection indépendante surajoutée : acro-contracture, rhumatisme chronique déformant.

L'acro-contracture qui a été observée dans la pathologie de guerre avec une grande fréquence à la suite de traumatismes ou de lésions minimes des extrémités est facile, en général, à différencier, en raison de la douleur, des troubles de la sensibilité objective, de la déformation particulière revêtant le plus souvent le type de la main d'accoucheur, et de sa correction en général facile.

S'il existe des cas où le syndrome parkinsonien est fruste et la déformation considérable, ce diagnostic pourrait évidemment se poser ; mais, nous l'avons dit, nous n'avons rencontré ces déformations que dans des syndromes parkinsoniens avancés.

Le rhumatisme chronique déformant mérite d'être discuté plus longuement.

Indépendamment de sa date d'apparition qui est tardive en général, il frappe plus ou moins simulta-

nément les deux mains et débute par des arthropathies qui sont presque toujours douloureuses au début, pendant un temps variable, assez long le plus souvent. De plus, la lésion constituée offre des déformations particulières que Charcot a ramenées à deux types principaux :

Le premier, le plus fréquent, est constitué par : « La flexion à angle obtus, droit ou même aigu de la phalangette sur la phalangine ; l'extension de la phalangine sur la phalange ; la flexion de la phalange sur la tête des métacarpiens ; la flexion, à angle moins obtus, des métacarpiens et du carpe sur les os de l'avant-bras ; l'inclinaison en masse, dans un grand nombre de cas, de toutes les phalanges vers le bord cubital de la main, puis une déviation en sens inverse des phalangines sur les phalanges.

Ce type peut offrir deux variétés : dans la première, la plupart des caractères que nous avons décrits sont conservés, seulement la phalangine et la phalange sont sur le même axe et forment une seule colonne.

Dans la seconde, on voit manquer la flexion de la phalangette sur la phalangine et alors le dos des doigts de la main paraît excavé à partir de la tête saillante des métacarpiens. »

Le deuxième type est caractérisé par : « L'extension de la phalangette sur la phalangine ; la flexion des phalangines sur les phalanges ; l'extension des phalanges sur la tête des métacarpiens ; la flexion plus ou moins prononcée du carpe sur les os de

l'avant-bras, dans certains cas la déviation en masse des phalanges, qui se portent visiblement vers le bord cubital de la main.

Ce type, comme le précédent, peut offrir deux variétés :

Dans la première, il y a flexion de toutes les articulations de la main les unes sur les autres, de manière à constituer une sorte d'enroulement.

Dans la seconde, on retrouve les mêmes caractères, mais il y a en outre extension des phalangines sur les phalanges. »

Enfin un dernier argument important est l'épreuve radiographique qui montre, d'après M. Leri : « une hypertrophie des extrémités osseuses, un empâtement général sans limitation précise, surtout une disparition de la bande claire que donnent normalement les cartillages articulaires et un tassement, une soudure des os voisins ».

Non seulement les déformations portent sur les mains, mais les pieds se prennent d'ordinaire, ainsi que les autres articulations des membres ; coudes, épaules, genoux, l'évolution se faisant en un temps beaucoup plus long que celle des déformations parkinsoniennes post-encéphalitiques.

A ces caractères du rhumatisme chronique déformant, nous pouvons opposer point par point les caractères de la déformation spéciale rencontrée dans le syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

Sans rappeler les caractères morphologiques étudiés à la symptomatologie, nous insisterons spé-

cialement sur l'âge des malades, chez lesquels elle apparaît. Sauf dans un cas, où la malade était âgée de 72 ans (observation VII), ces déformations ont été constatées chez des adolescents et chez des adultes jeunes.

Jamais aucun phénomène douloureux n'a présidé à leur installation et l'attitude vicieuse une fois ébauchée s'est constituée rapidement en quelques mois. De plus, si trois malades présentent une atteinte et des mains et des pieds, quatre autres malades n'ont qu'une main atteinte. Enfin la radiographie, chaque fois qu'elle a pu être pratiquée, n'a jamais montré de lésions ostéo-articulaires, sauf un léger degré d'ostéoporose.

En raison de ces caractères différents, il n'y a même pas lieu de se poser la question de coïncidence, et si certains auteurs : Brissaud et, plus récemment, MM. Sicard et Etienne May ont insisté sur l'association rhumatismo-parkinsonienne, il semble que, dans les cas qui nous intéressent, il s'agisse de faits totalement différents.

CHAPITRE VII

Considérations thérapeutiques

Le traitement, au stade où les déformations sont constituées, est à peu près illusoire. On ne pourrait guère envisager alors que l'usage de certains appareils prothétiques, destinés à éviter l'accentuation des déformations.

Dans ce même but, étant donné la longue persistance (dont on a fourni des preuves anatomiques et expérimentales) du virus encéphalitique dans les centres nerveux, et cela de longs mois après la phase aiguë de la maladie, on pourra, même à la période d'état des déformations, associer à la physiothérapie un traitement étiologique actif ; mais il faut bien avouer qu'il n'aura guère qu'une influence psychique, de durée d'ailleurs bien éphémère.

Aussi le traitement doit-il être aussi précoce que possible et institué dès le début des déformations, dès les premières manifestations de l'acro-contracture.

C'est seulement à ce prix qu'on peut en tirer quelqu'espoir ; mais à ce stade, il doit être conduit avec autant d'activité qu'à la phase aiguë de l'encéphalite elle-même.

Ainsi compris, le traitement doit être triple : étiologique, physiologique, physique.

I. THÉRAPEUTIQUE ÉTIOLOGIQUE

Elle ne doit pas être négligée, pour s'opposer si possible, au processus déformant, en s'adressant à la cause elle-même.

De nombreuses thérapeutiques spécifiques, vis-à-vis du virus encéphalitique, ont été tentées par MM. ACHARD et LEBLANC, SICARD et PARAF, HARVIER et LEVADITI, SABRAZES, MARINESCO, MOURIQUAND, BOURGES, MARCANDIER.

Actuellement, il semble qu'on ait plus à attendre de la thérapeutique générale anti-infectieuse, en particulier par l'uroformine, dont la diffusion vers les espaces sous-arachnoidiens se fait d'une façon très rapide.

L'uroformine peut être administrée par voie digestive à la dose de 1 gr. 50 à 2 gr. 50, mais il est préférable de recourir à la voie intra-veineuse en solution à 25 %, et aux mêmes doses ; des doses plus fortes risqueraient de provoquer des hématuries. Par contre, cette médication peut être prolongée un temps assez long, comme d'ailleurs toutes les médications infectieuses.

Récemment, MM. Carnot et Blamoutier ont proposé l'injection intra-veineuse quotidienne de 6 à 8 gr. d'une solution de salicylate de soude à 4 %. Pour éviter l'oblitération veineuse, Flandrin propose d'utiliser une solution salicylée glucosée à 20 %.

Von Economo emploie en injections intra-veineuses l'iodure de sodium en solution dans l'eau distillée : les deux premiers jours 2 grammes d'iodure de sodium dans 100 cmc. d'eau distillée, le troisième jour 4 grammes dans 125 cmc. d'eau distillée, le quatrième jour 6 grammes dans 150 cmc. d'eau distillée, puis deux injections par semaine à 8 grammes pour 200 cmc. et cela pendant trois ou quatre semaines ; il injecte ainsi une dose totale de 60 à 80 grammes d'iodure de sodium.

II. thérapeutique physiologique

Il convient d'insister encore sur la nécessité de tenter cette médication destinée à combattre la contracture aussi précocement que possible, et avant toute rétraction musculaire ou tendineuse.

Les résultats obtenus avec le bromhydrate de cicutine, le curare (Bériel), le cacodylate de soude (Sicard) ne sont pas très nets.

Clovis Vincent employait les injections locales de cocaïne ou de novocaïne, mais l'effet obtenu ne fut que passager.

La teinture d'arnica à la dose de 1 à 3 grammes par jour aurait procuré un soulagement à quelques malades (Guillain).

Il semble toutefois, que ce soit à la scopolamine et à l'atropine qu'on soit redevable des améliorations les plus sensibles.

Dans les formes prolongées d'encéphalite à type parkinsonien, Babinski et Souques ont donné le chlorhydrate de scopolamine à la dose de 1/2 à 1 milligramme en ingestion ou mieux en injection sous-cutanée ; on débute alors par 1/4 de milligramme, pour aller jusqu'à 1/2, 3/4 de milligramme, suivant la susceptibilité du sujet. Souques conseille de cesser le médicament quelques jours par mois, tout en surveillant l'apparition des signes d'intoxication (sécheresse de la bouche, céphalée).

Presque immédiatement après l'injection, le tremblement diminue, la rigidité est moindre, le malade a une sensation de bien-être, mais cet effet ne dure que quelques heures.

L'atropine préconisée par Radovici contre l'hypertonie, semble avoir donné, pour cet auteur, des résultats plus durables.

Par voie buccale, il donne de 3 à 6 cuillerées à café de la solution de 0 gr. 01 pour 150 cmc. d'eau.

Ce même médicament peut être administré par voie sous-cutanée ou intra-veineuse à la dose de 0 gr. 001 par jour. La solution employée est de 0 gr. 01 pour 10 cmc. d'eau.

« Avec ces doses on n'observe jamais d'accidents. La tachycardie post-atropinique est passagère et précède de beaucoup les effets de l'atropine sur le système musculaire. L'amélioration de la motilité appa-

raît approximativement une heure après l'administration du médicament, parfois l'effet est plus rapide, mais jamais avant une demi-heure. L'effet une fois commencé augmente dans les heures qui suivent et se retrouve le lendemain, lorsque l'administration de la nouvelle dose d'atropine ne fait qu'accroître l'effet favorable. »

Mais quel que soit le médicament employé, l'effet n'est que passager, il n'agit que pendant quelques jours, et dès que l'on cesse le traitement, la rigidité réapparaît.

III. PHYSIOTHÉRAPIE

L'hydrothérapie chaude, la rééducation motrice modérée paraissent avoir une influence favorable sur la rigidité musculaire et les sensations musculaires qui l'accompagnent.

On peut se demander alors s'il n'y a pas lieu, lors de l'apparition des déformations des extrémités, non seulement de poursuivre ces méthodes, mais d'y adjoindre la mécanothérapie.

Rien ne prouve en effet qu'elle n'ait pas une action favorable, au début, sur l'attitude vicieuse, et que si elle n'arrive pas à la supprimer, elle ne puisse en retarder le développement. Et même constituée, l'attitude vicieuse encore réductible en partie pourrait peut-être bénéficier d'un appareil prothétique.

Telles sont les directives générales qui semblent devoir guider le traitement des déformations parkinsoniennes post-encéphalitiques.

On ne saurait trop répéter que ce traitement doit être appliqué à la plus petite menace de contracture et, partant de déformation, et que de sa précocité dépendent ses chances d'action.

La phase vraie de déformation une fois atteinte, le traitement ne peut guère être que palliatif. Il reste néanmoins celui que nous avons indiqué à la phase de début, sous cette réserve seulement que le traitement causal doit céder le pas au traitement symptomatique.

CONCLUSIONS

I. — On observe chez les parkinsoniens des déformations des extrémités qui sont signalées dans les traités classiques et qui peuvent, dans certains cas, comme l'avait indiqué Charcot, revêtir un aspect simulant le rhumatisme chronique déformant.

II. — A côté de ces déformations classiques, il existe un type particulier de déformations progressives à type d'acro-contracture, le plus souvent en flexion, se développant rapidement, sans phénomènes douloureux, sans phénomènes articulaires, sans lésions décelables à la radiographie.

III. — Ces faits surtout observés dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, sont tout à fait différents du rhumatisme chronique déformant, dont ils n'ont ni l'aspect morphologique, ni les phénomènes douloureux, ni les phénomènes articulaires.

IV. — Ces déformations sont étroitement liées à la contracture parkinsonienne. On peut observer des attitudes très semblables dans certains syndromes extra-pyramidaux (maladie de Wilson, hémiplé-

gie strio-pyramidale, hémiplégie cérébrale infantile). Il semble que leur pathogénie soit en fonction étroite de certaines variétés de l'hypertonie extra-pyramidale.

V. — Leur allure progressive et irrémédiable rend le pronostic fonctionnel de ces déformations, extrêmement grave.

VI. — Leur traitement semble être uniquement prophylactique. Il consistera à lutter de façon précoce et préventive par la mécanothérapie, par la physiothérapie, par certains agents chimiques contre l'hypertonie déformante des extrémités.

Vu, le Doyen,
ROGER.

Vu, le Président,
GEORGES GUILLAIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

Achard, Thiers et S. Bloch. — Syndrome parkinsonien post-encéphalitique avec acro-contracture. *Revue Neurologique*, juillet 1925, p. 137.

Alajouanine. — Le traitement des formes prolongées de l'encéphalite épidémique. *Journal médical français*, avril 1923, n° 4, p. 177.

Brissaud. — *Maladie de Parkinson. Leçons sur les maladies nerveuses* : 22e *et* 23e leçons, t. I., p. 469.

Bouttier, F. Bertrand, André-Pierre Marie. — Sur un cas anatomo-clinique de syndrome thalamique dissocié. *Revue Neurologique*, p. 1492.

Carnot et Blamoutier. — Traitement de l'encéphalite léthargique par les injections intra-veineuses de salicylate de soude. *Paris médical*, 1923, n° 8, p. 177.

Charcot. — De la paralysie agitante. *Œuvres complète de Charcot*, 1892, t. I, p. 170.

— Leçons sur les maladies du système nerveux, *Œuvres complètes*, t. I, p. 185.

— Symtomatologie du rhumatisme articulaire chronique progressif. *Œuvres complètes*, t. VII, p. 231.

Conos. — Déformation des extrémités chez les parkinsoniens post-encéphalitiques. *Revue Neurologique*, novembre 1925, p. 620.

Déjerine. — *Sémiologie des affections du système nerveux.* Paris, 1914, p. 246, figure 65, p. 676.

G. Guillain, Alajouanine et Thévenard. — Déformations progressives des extrémités chez un parkinsonien post-encéphalitique. *Revue Neurologique*, mai 1925, p. 644.

H.-C. Hall. — *La dégénérescence hépato-lenticulaire.* Paris 1921, p. 54-55.

Harvier et Levaditi. — Virulence des centres nerveux dans l'encéphalite six mois après le début de la maladie. *Bulletin et mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 décembre 1920, p. 1487.

André Leri. — Sémiologie de la main. *La Pratique Neurologique*, t. II, p. 1013.

F.-H. Lewy. — Die Lehre vom tonus und der Bewegung. *Springer Berlin*, 1923, p. 20 et 21.

Étienne May. — Tremblement parkinsonien unilatéra et rhumatisme déformant croisé. *Bulletin et mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, janvier 1926, n° 3, p. 94.

P. Marie et G. Guillain. — Lésion ancienne du noyau rouge. Dégénérations secondaires. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1903, p. 80.

Radovici et Nicolesco. — L'action de l'atrophie sur les mouvements involontaires de l'encéphalite épidémique. *Presse médicale*, 29 janvier 1921.

Radovici. — L'action de l'atropine sur l'hypertonie post-encéphalitique. *Presse médicale*, 1925, p. 555.

Souques et Mouquin. — Inefficacité du traitement des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques par les injections intra-veineuses de liquide céphalo-rachidien du malade. *Société de Neurologie*, 9 novembre 1922, p. 1356.

Souques et Blamoutier. — Syndrome strié : spasmes de la face, du cou, des muscles glosso-palato-laryngés et du membre supérieur gauche. *Revue de Neurologie* 1923, p. 739.

Souques. — In Collection Sergent. Paralysie agitante. *Neurologie*, t. II, p. 403.

Sicard. — Parkinsonisme et rhumatisme chronique. *Revue Neurologique*, 1921, p. 682.

Cl, Vincent. — Troubles nerveux dits réflexes ou physiopathiques. In Collection Sergent. *Neurologie*, t. II p. 569.

Vulpian. — Paralysie agitante. *Cliniques médicales de la Charité*, p. 863.

S. A. Kinner Wilson. — *Progressive lenticular degeneration : a familial nervous disease associated with cirrhosis of liver. Brain*, mars 1912 ; Part. IV ; vol. 34 ; pg. 295.